***احنا وقفنا المرة اللي فاتت عند الفرق بين ال bleeding بتاع ال platelets& coagulopathy فيه بينهم حاجات كتيرة مشتركة بس فيه ٣ فروقات :***

الفرق الأول:

مكان ال bleeding و مكان ال coagulopathy بيكون في ال joint &muscles بيكون hemarthrosis و muscle hematoma ، انما ال platelet بيكون +ve Hess test ، كمان عندنا ال immediately& delayed .

***كنا وقفنا عند كده...هناخد انهارده ان شاء الله مواضيع قصيرة وصغيرة وفيهم حاجات علي أعلي درجة من الأهمية وهقولك تعمل ايه في كل واحد من دول ☺***

# أولا: ITP

وده درس مشترك بين الباطنة والاطفال..اختصاره ايه؟ idiopathic thrombocytopenic purpura

أو immune thrombocytopenic purpura.. نفس الاسم...اسمه Idiopathic لان سببه مش معروف يبقي Unknown etiology...واسمه Immune لأنه غالبا مرض Autoimmune.

## *ايه المرض ده ؟*

*المرض ده بيبقي فيه الجسم ده بيبقي فيه **disturbance in the immune system**.. اللي بيها بتنتج **antibodies against platelet**..بس بيهاجم بروتين اسمه **glycoprotein IIb/IIIa** ف ال **platelet**.*

## طيب وده معناه ايه ؟

*ال **Abs** دي مبتكسرش ال **platelet** هي بس بتضعفها بتخليها معيوبة ..جاهزة ان حد تاني يكسرها زي ال **macrophages** بتاعه ال **reticuloendothelial system** بقياده ال **spleen** . يبقي ال **spleen** هو المتهم الأول هو اللي كسر ال **platelet** ، كسرها بعد ما طلعت ال **Abs** .*

## *طب وايه اللي طلع ال Abs؟*

*منعرفش...المرض **Autoimmune**..ال **life span** لل **platelet** حوالي سبع ايام يزيدوا اويقلوا .*

***خلي بالك انت في ال clinical case للحالة دي لازم تعمل مقارنة فيها Investigation , Treatment ,History,***

***Clinic examination, تفرق بيها نوعين من المرض دا.***

يبقي اتفقنا ان المرض ده خلل في جهاز المناعه ، ال Abs مبتكسرهاش هي بتضعفها وال macrophage بتاعت ال RES بقياده ال spleenهو اللي بيكسرها ، المرض ده بيكسر ال platelet قبل ميعادها مبتمش سبع ايام.

## *عندنا نوعين acute &chronic زي بعض بالظبط ..الفرق بينهم ايه؟؟*

- *ال **onset** في ال **acute** بتكون **acute** وال **chronic** بتكون **gradual** .*

*يعني معني كده في ال **acute** بتكون **rapidly developed** وفي ال **chronic** بتكون **slowly developed**.*

- *ال **acute**بيكون **aggressive** وال **chronic** بيكون حنين شوية .*

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

- *ال **duration** في ال **acute** بتكون ٩٠ % من الحالات بتقعد من اسابيع لست شهور وبتخف لوحدها. و١٠ % بس هي اللي بتتحول ل **chronic***

### ***يبقى كدة ال chronic أقول عليها ايه؟***

*ايوة اكتر من ست شهور ..وأهم كلمة في ال **chronic** كلمة **remission& exacerbation**....يعني ايه معني كلمة **remission** يعني بيخف..وكلمة **exacerbation** معناها **flaring up** معناه تراجع تاني .*

***خلي بالك كلمة remission& exacerbation معناها بيروح وبيرجع ..الكلمة دي مهمة جدا في النظري والشفوي والعملي بتحتج بكلمتك دي علي ان الحاله autoimmune disease..أمراض ال autoimmune بيكون في أدلة عليها ودي أهم واحدة منهم....خلي بالك ☺***

- *ممكن يبقي ده **acute** وده بييجي في سن صغير..انما ال **chronic** بييجي في ال **middle age &young adult**.*
- *ال **acute** بتكون **incidence** بتاعته **male** أو **female**؛ انما ال **chronic** بتكون **female**.*

***ولو انت خدت كده (female +middle age) يبقي المرض autoimmune disease .. ودي حاجه نستدل بيها ان المرض autoimmune disease.***

طيب بس فيه عندنا حاجة :مكتوب عندنا الحد الفاصل بين acute &chronic هو ست شهور...هل لازم يكون ست شهور بالظبط !؟ هو احنا فيه في الطب ثوابت !؟؟ طبعا لأ . خلي باالك ☺ .خدنا قبل كده

| |
|---|
| **ال *cough* الحد الفاصل بتاعها اسبوعين .** |
| **ال *chronic bronchitis* الحد الفاصل بتاعها تلات شهور.** |
| **ال *lung abscess* الحد الفاصل بتاعها شهرين.** |
| **ال *diarrhea* الحدالفاصل شهر .** |
| **ال *hepatitis* الحدالفاصل ست شهور.** |
| **طيب هي كده ملهاش قاعدة.** |

## ***CLINICAL PICTURE:***

تكتب نقطتين فوق بعض وتكتب بتاعة ال bleeding اللي هي فيها Hess test +ve. وفيها ال bleeding بيبقي immediately. وفيها anemic وجايز يبقي shocked.

خلاص بقي مفيش clinical picture للcause .. لأن هو ده ال cause.

## ***INVESTIGATION :***

في ال acute بيكون ال platelet ناقصة (وصلت ل 20.000)..مع ان ال normal من (150.000 -400.000)

***خدت بالك يعني معني كده العيان في ال acute بيبقي معرض ينزف ولا لأ؟***

**طبعا**

طيب بص كده في ال chronic بتبقي حنينة شوية ال platelet بتقل من (20.000_100.000).بتبقي اقل شوية.

وبعدين بص علي بقيه ال investigation...(فيه حاجة اسمها ان انت تاخد platelet من ال BM تلاقيها زيادة في العدد وزياده في حجمال platelet في ال BM اسمها megakaryocyte لأن حجمها كبير)

***طيب هي ليه عددها كتير؟***

*لأنها بتتكسر، ولما بتتكسر عمرها بيتقصف. فال **BM** بيعوض بيطلع كتيير عشان كده عددها كتير، زي ما قولنا في ال **hemolytic anemia** ((فيها **erythroid hyperplasia**)).*

***طيب ليه حجمها كبير؟***

*لأنها **immature**، لأن لما ال **BM** بيكون بيعوض بيطلع حاجات **immature***

*(دايما اي حد مستعجل بيطلع حاجات **immature**). كمان عندنا ال **platelet** في ال **BM** بتكون ال **stem cell** كبيرة تبدأ تنقسم لخلايا أصغر وأصغر. لكن هنا في المرض ده بيكون عندنا **defective budding** معناها ((ان شكل خلايا ال **platelet** شكلها غريب مش زي ال **normal**)).*

***طيب خلي بالك ان ال BM examination مش من ال investigation الضرورية ..ليه؟***

*لأن المرض مش مرض **BM**، ده ال **BM** كتر خيره انه بيطلع خلايا **platelet** بيعوضك عن اللي اتكسر.*

| |
|---|
| **طيب يبقي كده أهم *investigation* عندنا (نقص ال *platelet*+ *antibodies* ضد ال *platelet*). وال *antibodies* دي تالت حاجة واهم حاجة نستدل بيها ان المرض *autoimmune disease*.** |

نعمل bleeding time= prolonged

نعمل clotting time=normal

ونعمل (PT&APTT&TT)) =normal

***خلي بالك كده اهم investigation عندنا (عدد ال platelet &Antibodies)***

## ***ال TTT بتاع ال ACUTE :***

***(وخلي باااالك انت لازم تعمل مقارنة بين ال acute&chronic)***

أول حاجة في العلاج :

ال prednisone ، وجرعته؟ ١مجم/كجم/اليوم. طبعا جرعة الكورتيزون دي ثابته ماعدا في ال aplastic anemia قولنا جرعته ٢٠مجم/كجم.

تاني حاجة: platelet transfusion طبعا عشان ال platelet بتقل هنا جدا .

*تالت حاجة: IV gamma globulin* .. طيب ده بيعمل ايه؟

*بيعمل **block** لل **Antibodies** و بيقفل ال **receptors** اللي علي ال **macrophages** (ال **receptors** دي أصلا اللي بتخلي ال **macrophage** تعرف ان دي **platelet** وتكسرها )).*

**طيب عيبه**؟ *very expensive.*

**طيب نوع ال *immunoglobulin* اللي انت لقيتها موجهه ضد ال *platelet* هي ايه؟ *IgG* (هي نفسها اللي كانت في ال *paroxysmal nocturnal hemoglobinuria*)**

**طيب اللي كانت في *cold agglutinin hemolytic anemia* هي *I M* .**

## ال TTTبتاع ال CHRONIC :

هو نفس العلاج بتاع ال acute.

***بس خلي بالك ان ال chronic بيطول شوية بيبقي اكتر من ست شهور .بيقي ندي للعيانة دي كورتيزون ، وكمان نشيل ال spleen لأن احنا عايزين نطول عمر ال platelet. وفيه دوا اسمه Danazol بتزوده (ده Androgen هتاخدوه في النسا السنة الجايه ^^)***

***كمان فيه platelet transfusion.***

بعد درس ال *ITP*. فيه جدول ص72 بيفرق ال *purpura &hemophilia*.

**ال *purpura* ده عيب *platelets*..**

**انما ال *hemophilia* ده عيب *clotting factor 8&9*. (وده درس مشترك بيننا وبين الاطفال)**

**ال *ITP* بتيجي *any age*...ال *hemophilia* بتيجي في ال *children* . (ده درس اطفال )**

**ال *ITP* بتكون *acquired* انما ال *hemophilia* بتكون *hereditary***

**ال *ITP* مافيهاش *+ve family history* وبتيجي في الفيميل بس.انما ال *hemophilia* فيها *+ve family history* (بتيجي في *males* فقط لأنها *Linked disease*)**

**ال *ITP* ال *bleeding* بيكون *immediate*,انما ال *hemophilia* بيكون *delayed*.**

**ال *ITP* ال *Hess test* بيكون *positive*,انما ال *hemophilia* بيكون *negative*.**

**ال *ITP*عدد ال *platelet* بتكون قليله جدا (توصل ل *20.000*)، انما ال *hemophilia* بتكون *normal*.**

ال ITP ال BT بيكون prolonged,انما ال hemophilia بتكون normal.

ال ITP بيكون CT بتكون normal,في ال hemophilia بتكون prolonged.

ال ITP ال APTT بتكون normal,في ال hemophilia بتكون prolonged.

خلي بالك☺

***امتي تقول ان ال platelet قلت ؟***

*ال* **normal** *بتاعها من (**150.000_400.000**)*

طيب لو كانت ال platelet عددها (100.000_150.000) يبقي اسمها laboratory thrombocytopenia يعني هي قليله بس مش لدرجة تعمل clinical picture.

طيب لو كانت من (100.000_50.000) يبقي اسمها bleeding on trauma, يعني أي شخص نورمال لو اتخبط هينزف انما ده ال bleeding عنده بيكون prolonged &excessive.

طيب لو كانت من (20.000_50.000) يبقي اسمها Bleeding on minor trauma.

طيب لو كانت اقل من (20.000) يبقي اسمها spontaneous bleeding يعني بينزف لوحده.

طيب لو كانت اقل من (10.000) يبقي اسمها spontaneous bleeding which threaten life of patient يعني ممكن يحصل له intracranial hemorrhage.

*" الارقام دي من اكبر* **textbook***"*

بعد كده عندنا

# ال HEMOPHILIA

***ده عندنا منها نوعين نوع A (نقص factor 8) وده النوع ال common،ونوع B (نقص Factor 9).***

بييجي في ال males لانه x_linked disease.

ال c/p هتكتب نفس ال c/p بتاعه ال coagulopathy بس زود عليها ان العيان male وبيكون من ساعة الولادة .

## INVESTIGATION:

تقدر تألفها زي مثلا :

- **ال CT بيكون prolonged**
- **ال APTT بتكون prolonged**
- **ال TTبتكون normal**

- ال PT بتكون normal
- ال BT بتكون normal
- ال factor 8&9 قليلين

## ***TREATMENT:***

عندنا علاج ***general*** زي مثلا :

يبعد عن أي حاجة تخليه ينزف زي antiplatelet drug &invasive procedures.

ال ***specific*** :

اديله ال factor اللي ناقص عنده (وده موجود عادي في بنك الدم ) لو ملقيتش أديله fresh plasma.

### طيب لو كان عنده نزيف شديد تعمل ايه ؟

*اديله **blood** عوض اللي فقده .*

بالنسب لل ***hemarthrosis :***

ده بيكون عنده نزيف في المفاصل ( ده علاجه انه يقعد ميتحرش immobilization وتنادي دكتور العلاج الطبيعي يعمله elastic bandage.وياخد analgesic لانه مع القعده حصل له تيبس في المفاصل organification.)

***انت وانت نايب هيجيلك الطوارئ ولد عنده ١٠ او ١١ سنة جاي الاستقبال بيعرج وجاي معاه كارنيه بنك الدم (لانه بياخد factor 8 او 9 من عندهم ).جاي الاستقبال طيب ليه جاي..؟؟ عشان ياخد fresh plasma (لانهم مبيدوهاش لحد الا اذا جاي الطوارئ فعارف ايام الطوارئ وبيجيلك الطوارئ)).***

بعد كده عندنا ال

# HYPOPROTHROMBINEMIA

***ده درس قصير وجه عندنا قبل كدة مرة في القصر العيني.***

### ده معناه ايه ؟

*ده نقص **Factor 2** اللي هو ال **prothrombin**، وده اللي كان بينشطه **factor10** بمساعده **factor 5** والكالسيوم (راجع ال **pathway**ص 64)*

### سببه ايه؟

*ممكن المصنع فيه مشكلة زي **liver cell failure**، أو نقص **vit K** (**OJ_malabsorption syndrome**) أو بياخد **oral anticoagulant** أو **hereditary** (ودي نادرة شوية).*

## ***CLINICAL PICTURE:***

هتكتب بتاعه ال coagulopathy + ال cause، وهنا تكتب ال cause مثلا ال liver cell failure ده سبب محترم جدا.

***(خلي بااالك ☺ انت اخر السنة لازم يكون عندك القدرة انك تلخص أي مرض في تلات اربع سطور)***

## ***INVESTIGATION :***

***طبعا اللي بتخصه + cause.***

مثلا عندك:

- ال APTT بتكون prolonged
- ال PT بتكون prolonged وبيتحسن بعد ماياخد ال parenteral vit K
- ال TT بتكون normal.

+ ال investigation for cause :

| |
|---|
| (زي مثلاا hypoalbuminmia in liver cell failure + في ال OJ بيبقي عنده زيادة ال direct bilirubin وكمان زياده ال alkaline phosphatase الحر مش اللي طالع من ال leukocyte+ في ال malabsorption نعمله urinary D-xylose test) طبعا التلات اسباب دول لازم تقولهم . |

## ***TREATMENT:***

لو عرفت توقف النزيف بال parenteral vit K يبقي رائع، بس ده في حاله نقص ال vit K. وتديله ال factor 2 اللي ناقص عنده . (بس ده مش موجود يبقي هتديله fresh frozen plasma). ولازم هتعالج السبب زي مثلا في ال OJ لو فيه حصوة قافله ال bile انه ينزل هتشيلها ، وهكذا.

***بعد كده عندنا فيه ال lymphoma ده متذاكروش هقوله باذن الله في المراجعة.***

***عندك بعد كده في اخر الكتاب causes of generalized lymphadenopathy ده حفظ زي اسمك (ولازم تكتب نقطتين فوق بعض وسطرين عن كل سبب منهم ). نفس الكلام في ال causes of splenomegaly. نفس الكلام (لازم هتكتب كلمتين عن كل حاجة .السؤال ده لو جه بييجي ب٢٥ درجة، مينفعش تكتب له عناوين بس،لازم سطر عن كل حاجة هتكتبها)***

بعد كده عندنا ..

# HENOCH SCHONLEIN PURPURA

***"ده درس مشترك بيننا وبين الاطفال"***

الدرس ده م الحاجات اللي ليها double etiology **يعني ايه ؟!**

يعني بدأ ب ***infection*** وبعد كده بقي ***autoimmune disease***

| |
|---|
| **فيه حاجات كتير في المنهج ليها *double etiology* انا هقولهالك زي مثلا :** |
| ***cold agglutinin_ GBS _ post streptococcal GN_ Rheumatic fever _DM type1*** |

**في الشفوي ممكن يسالك " *Complication of infection by strept* "؟**

تقوله ***_Henoch schonlein purpura _RF_ erythema nodosum***

نرجع لموضوعنا : ده مرض autoimmune بيهاجم ال vessel &joint

بيتهاجم بايه ؟؟ بال Ig A

| |
|---|
| **(انا هخرج عن الدرس ☺ ايه تاني بيحصل بال *IgA* ؟؟ ال *GN in adults _celiac disease*)** |

## ***CLINICAL PICTURE :***

- بتأثر علي ال skin vessel بتعمل purpura
- كمان علي ال joint بتعمل arthralgias
- ال GIT بتعمل فيه ischemia يحصل hematochesia (lower GIT) abdominal colics &melena (upper GIT) .
- كمان ال Renal :تعمل Hematuria& GN& Renal failure.

## ***INVESTIGATION :***

دورها ضعيف ،لأن المرض بيتشخص clinically.

## ***TREATMENT :***

Cortisone 1mg/kg/day

بعدين عندنا ال

# THROMBOCYTOSIS

***"ده سؤال قصير ممكن ييجي"***

عندنا نوعين ال **"primary" essential** : وده معناه سببه غير معروف، معناه نشاط زايد لل BM في خط انتاج ال platelet يعني معناها سرطان ال platelet ودي تعتبر " MPD".

***فيه ناس بتقول ان ال BM خط انتاجه زاد mainly في ال platelet يعني ممكن يزود RBCs و WBCs***

***(زي ال polycythemia Rubra vara)***

## ***CLINICAL PICTURE:***

ده مرض "MPD" يبقي عنده حاجتين عكس بعض (thrombosis &bleeding).

***ايه سبب ال thrombosis؟***

*ده malignant cells فيبقي فيه tissue damage او tissue injury ده بيعمل stimulation لل cytokines اللي بيعمل stimulation لل procoagulants اللي معناها بي stimulate ال clotting factor يعني يبقي عنده اتجاه للجلطات ☹*

***طيب ايه سبب ال bleeding؟***

*بسبب ال nonfunctioning platelet (زي ال leukemia كانت بيحصل repeated infection بسبب ال nonfunctioning WBCs).*

***كمان بيكون عنده splenomegaly وخاصة huge،ليه؟***

*لان ال spleen مش عاجبه ال platelet فبيكسرها وبالتالي بيكبر زي اي مرض "MPD"*

طيب ولما بيكسرها ايه رد فعل ال BM؟

*بيطلع خلايا تانيه كتيرة*

***طيب علاجه ايه ده ؟***

*chemotherapy لأنه cancer.*

## ***INVESTIGATION:***

هتلاقي عدد ال platelet وصل لأكتر من مليون في ال peripheral & وال BMهتلاقي فيه زيادة عدد ال megakaryocyte

***طيب ايه اهم investigation ؟***

*طبعا ال BM لان المرض مرض BM، صح المرض مرض BM؟ طبعا ال BM هو المتهم ☺.*

## ***TREATMENT:***

- هتديله chemotherapy اللي هو (hydroxyurea) ولو ملقيتوش لحد ما توفره او غالي تديله ( radioactive phosphorus).
- كمان ممكن تعمل platelet_pharesis يعني بيطهر دمه من ال platelet الزايده.

طيب ماهي هتزيد تاني ؟ اه هتزيد بس يعني انت بتحاول زي ما قلنا قبل كده في ال leukapharesis في ال leukocytosis.

بعد كده عندنا النوع التاني ..

"*secondary*" او اسمه "*reactive*" :

***يعني معني كده انه رد فعل لسبب (يعني له سبب)،ودي common عن ال primary.***

***بتحصل فين ؟***

*في ال **Inflammation&Infection&Malignancy&Hemorrhage&Post splenectomy**.*

***ليه بتحصل في الحاجات دي ؟***

*الحاجة المشتركه بين **(Inflammation&Infection&Malignancy)** ان فيهم **tissue damage** او **tissue inflammation**، فدول بيزودوا ال **acute phase reactant** طيب وهي ال **platelet** دي واحده من ال **acute phase reactant** ولا لأ؟ صح ☺ واحدة منهم .*

| |
|---|
| **خلي بااالك ☺ (دكتور الشفوي هيسألك ايه هما ال *acute phase reactant* ؟ دول مواد بتزيد في الجسم لما يكون فيه *Tissue inflammation* او *Tissue damage* وال *platelet* واحدة منهم ؟ اه واحدة منهم )** |

كمان ال malignancy بتزود ال thrombopiotin.

ليه بيحصل في ال Hemorrhage؟

*لانه ال **platelet** بتزيد بتعوض النزيف .*

***ليه بيحصل في ال post splenectomy؟***

*لانه مبقاش فيه **spleen** اللي كان بيكسرها .*

## ***INVESTIGATION:***

***تعمل له investigation أهم فرق هيفرق لك بين ال primary &secondary عدد ال platelet أقل من مليون .***

تعالجة بايه ؟ أهم حاجة عالج ال cause.

| |
|---|
| **خد بالك : ال** *primary thrombocytosis) & polycythemia Rubra vera &CML)platelet,* |
| *Idiopathic myelofibrosis* **ال** *prognosis* **بتاعهم سئ جداا، سبحان الله** ☹ . |

بعد كده هناخد ال

# HYPERSPLENISM

***ده حاجة pure clinical بس هقولها***

| |
|---|
| **(خدنا قبل كدة ال** *hyposplenism* **في ال** *sickle cell anemia* **بسبب ال** *infarction&autosplenectomy***)** |

### ***ده ايه المرض ده؟***

*ال **hypersplenism** معناه ان ال **spleen** توحش بقي بياكل ادامه اي حاجة .*

### ***طيب وهي ايه وظيفته في ال normal؟***

*انه بياكل ال **blood cells** بعد مايخلص ال **life span** بتاعها (في ال **RBCs** كانت **120** يوم،وفي ال **platelet** كانت **7** ايام بواسطة ال **macrophage**.)*

***لكن اللي بيحصل هنا انه بقي بياكلهم قبل ميعادهم ممكن ياكل RBCS او WBCs او platelet حاجة واحده يبقي "monocytopenia" او حاجتين يبقي "bicytopenia" او تلاته يبقي "pancytopenia".***

### ***طيب ده ايه سببه ؟***

***99.99999** بسبب ال **splenomegaly** .*

### . **ليه؟**

*(بسبب لما بيكبر ال **spleen** ال **sinusoids** بتاعته بكتبر فتتوحش ال **macrophage**).*

طيب ممكن يتوحش ال spleen من غير مايكبر؟

*اه وده نادر جدا اسمه **idiopathic**.*

## ***CLINICAL PICTURE :***

الثلاثي المعرووف (anemia& fever, repeated infection &bleeding)+ ال cause (اللي هو ال portal HTN مثلا وده أشهر حاجة لل splenomegaly وده هتكتبه من كتاب ال GIT)

## ***INVESTIGATION :***

- ال CBC هيبقي عنده ناقص علي حسب بقي هو أنهي خلايا بس ال most common هو ال pancytopenia .
- كمان بنعمل ال BM هنلاقي فيه ايه ؟ هنشوف فيه hyperplasia .

طيب وهو المرض مرض BM؟

*لأ ده ال **BM** برئ ده كتر خيره انه بيحاول يعوض ☺ .*

- كمان بنعمل chromian.labeled RBCs (ده عبارة عن بنحقن مادة مشعه لل RBCS ونصورها نشوف بتتكسر امتي وفين ؟ هنشوف انها بتتكسر قبل ميعادها في ال spleen).
- وطبعا لازم Investigation for the cause (زي مثلا نقيس ال portal pressure في حالة ال portal HTN او upper endoscopy for varices).

| ***ايه اهم investigation؟ ال Cr.labeled RBCs*** |
|---|

## ***TREATMENT:***

- لازم نعالج ال cause زي مثلا نقلل ال pressure في حالة ال portal HTN بدوا اسمه ؟؟

B-blocker.

| • ***(خلي بالك فيه سؤال اسمه Indication of B-blocker in non_cardiovascular)*** |
|---|

- وبندي ال Antibilharzial ttt لو كان سبب ال portal HTN هو ال bilharzial ..
- وكمان علاج symptomatic.
- كمان هنشيل ال spleen (وده اهم حاجة ☺ )

# ال THROMBOPHILIA

"وده من اهم دروس الكتاب ،بيتكرر عندنا في القصر العيني ،وجه قبل كده عندكوا في الازهر ☺ "

***اسمه التاني " Hypercoagulability" يعني اتجاه للجلطة.***

## مين ده العيان اللي بيبقي عنده كده؟

عندنا نوعين منه (مكتوبه في الكتاب congenital صلحها خليها hereditary وال acquired).

## مين هما ال hereditary؟

- *ال **homocysteinemia** ده عيان عنده **Inborn error of metabolism** اللي بيها بيتراكم ال **homocystiene**).*
- *خلي بالك هتلاقي ال **homocysteinmia** في ال **hereditary &acquired** وده هيكون علاجه **multivitamins** **Folic acid**.* **(لو سالك في الشفوي وقولتله كده هيقدر ده جدا ☺ )**
- *كمان عندنا نقص ال **protein C&S&Antithrombin3** . طيب مين هما البروتين **C**؟ ده اللي بيعمل **inhibition** ل **factor 5**.. وال **antithrombin 3** ده اللي بيوقف ال **clotting**.*

**(هتاخد في الجراحة السنة الجاية نقص التلات حاجات دول *protein C&S&Antithrombin3* بيعمل *DVT*)**

- *كمان عندنا **factor 5 Leiden** (ده المفروض **normal** ال **protein C** بيعمله **inhibition**) بس هنا بيكون **resistant** ل **protein C**.*
- *كمان عندنا ال **prothrombin mutation** ،يعني ايه؟؟ (ال **normal** فينا كلنا ال **factor** ده مش نشط نايم موجود في الدم بس مش بيشتغل الا لو عايزينه ).هنا بقي حصل له **mutation** انحراف بقي شغال ،فبيمشي في سكة الجلطة.*

بعد كده عندنا ال "***acquired***" **:**

*أسبابه:*

- ال Homocysteinemia
- وكمان ال Antiphospholipid syndrome "ده هتاخدوه في النسا السنة الجاية بس لازم تعرف عنه كلمتين " .

**ده *autoimmune disease* بييجي في الست الحامل بيبقي عندها *Ab* بتهاجم ال *cell membrane* وبتعمل *inhibition* لل *protein C&S* وبتعمل *platelet aggregation* ده فيه منه أنواع :**

**ال *primary* سبب مش معروف وال *secondary* بيكون غالبا *Associated with SLE* الست دي تعرفها ازاي؟؟ اهم شكوي عندها ☹ *repeated abortion* .**

- كمان من ضمن الاسباب ال SLE (مخدنهاش بس ده بيبقي عنده thrombosis &bleeding)
- كمان ال PNH.
- كمان ال DIC (بيبقي عنده ال thrombosis&bleeding).
- كمان ال MPD(بالأربع أنواع بيكون عنده الاتنين thrombosis&bleeding).

- كمان ال malignancy،ليه؟؟ لانه بيعمل stimulation لل procoagulants.
- زود كمان في الكتاب: TTP(بيكون عنده الاتنين )
- كمان ال nephrotic syndrome "هتاخدوه في الاطفال ".***ليه ؟؟****لأنه بيبقي عنده* ***loss of antithrombin3 in urine*** *كجزء من ال* ***heavy proteinuria*** ، وهو صح ان العيان ده بيفقد بروتين؟ أيوا طبعا ده ال proteinuria هي مفتاح الحالة دي .(الطبيعي عندنا ان ممكن نفقد بروتين من 0_30 mg ده بيفقد حوالي 4500mg في اليوم الواحد يعني حوالي ٣.٥ كجم برويتن في اليوم ، طيب هو احنا ممكن نفقد glucose او bilirubin؟لأ طبعاا )
- كمان عندنا ال HIT .. **ايه ده ؟؟** ده ال ***heparin induced thrombocytopenia .*** ازاي ؟! ده ال Heparin بيستخدم في وقف الجلطة .. يبقي بيعمل جلطة ؟ أيوا في بعض الناس ***(idiosyncrasy)*** طيب تقدر تخمن مين اللي ممكن يحصل له كدة؟؟ طبعا لأ .
**طيب بيعمل ده ازاي؟** *عن طريق انه بيعمل* ***platelet aggregation*** *وكمان بيستهلك ال* ***platelet*** *فبيقلل عدد ال* ***platelet .***

**مين دي الامراض اللي بتعمل حاجة وعكسها يعني بتعمل *thrombosis&bleeding*؟"**

**ال *TTP &INH &DIC &SLE & MPD& HIT*.خلي بالك (ال *MPD*دول تكتب انواعهم)..السؤال ده لازم تحضره للشفوي كويس جدا.،لأن لو محضرتوش هتجاوبه .. بس مش بنظام ☺ خلي باااالك☺**

احنا بعد كدة اخر حاجة ..

# ال DIC

***هشرحها اخر حاجة ومادمت هشرحها اخر حاجة يبقي هي اهم حاجة***

اسمه ال ***Disseminated Intravascular Coagulation***

ال pathogenesis انا هشرحه بطريقه مختلفه شوية عن الكتاب ☺ .

هقول الاسباب الاول.

## ***CAUSES:***

- ال septicemia ((ودي ال most common) .
- كمان ال shock&burns &trauma .
- كمان ال eclampsia &abortion placenta
- وال malignancy.

**طيب ايه اللي بيحصل؟**

- ان بيحصل عندنا **endothelial damage** ده كان (في ال **vercaw's triad** اللي هما التلات حاجات ال **precipitate clotting** اللي هما ال **stagnation&clotting&endothelial damage**) ال **endothelial damage** ده بيطلع **cytokines** اللي هي **IL6**

(خدناه قبل كده في ***paget's disease*** بيبقي عنده ***hyperdynamic circulation***), كمان ال ***rough endothelial*** بيطلع ***tumor necrosis factor*** من النوع الفا (خدناها قبل كدة في كتاب الكارديو كانت بتزود ال ***capillary permeability*** بتعمل ***acute pulm. oedema***)

*يعني معني كده ان هما بيعملوا ال **procoagulance**.*

- *كمان ال **tissue injury** بيطلع **tissue factor** ((اللي هي **thromboplastin+phosphorus**)) اللي هي هتعمل **thrombosis** ويبقي كده عندنا ال **vercaw triad**.*

***Rough surface&Procoagulance&Tissue injury***

## يبقي مفتاح المرض ده ؟

*ال **thrombosis** فبالتالي بتستهلك ال **clotting factor&platelet**، فبالتالي بيحصل له **bleeding**.. ال **bleeding** ده سببه ايه؟؟ ال **secondary to abnormal thrombosis**.*

## يبقي ال thrombus دي بتحصل فين؟

*في اي مكان في الجسم، ومادام كده يبقي ممكن يحصل **Multi organ failure***

- يعني ممكن تعمل ARF (ده لو حصل ***bilateral thrombus*** يعني لازم الجلطة تبقي في الناحيتين وبيبقي اسمها prerenalليه ؟؟ لاننا لو جبنا حد من الشارع وقولناله وظيفه ال kidney ايه ؟ هيقول نديها blood تدينا urine يعني المشكلة قبل ال kidney مش اديناها دم اوكي ☺
- ***كمان ممكن من ال shock***،هو العيان ده بيبقي عنده hemorrhagic shock ولا لأ؟ اه بيبقي عنده.
- ***كمان من ال septicemia*** (وده ال etiologyاصلا ).
- كمان ممكن ال rough surface تعور ال RBCs اسمها ***Microangiopathic***

(ودي بتحصل في ال ***HUC*** بتكون سببها ال ***E.coli*** وبتحصل في ال ***TTP*** سببها مساعد ***factor 8 ultra large***, وبتحصل هنا في ال ***DIC*** سببها ال ***rough surface***)☺

***من اشهر الاماكن اللي بتحصل فيها الجلطة هي ال skin& kidney***

## CLINICAL PICTURE:

***مش هقولها .. قولتها في وسط الكلام ☺***

## INVESTIGATION:

- هتعمله الخمس حاجات (BT_CT_PT_APTT_TT)هتلاقيهم ناقصين .
- كمان ال platelet عددها قليل .
- كمان ال fibrinogen level هتلاقيه قليل لانه consumed
- كمان ال FDPsهتلاقيه عاليه

**ايه هي دي ؟؟**

**انت عندك لما يحصل جلطة وال *platelet* تكون *consumed* ال *fibrinolytic plasminogen system* بيحاول يدوب الجلطة يعني بيفضل ينقر في الجلطة فبالتالي نتيجة تكسير ال *fibrin* بيطلع ال *FDPs* وده معناه انه دليل غير مباشر علي تكوين جلطة ودليل غير مباشر ان ال *platelet* *consumed* ☺ .**

- كمان هنلاقي الخلايا متكسرة متهربدة اسمها schistocyte اسمها fragmented RBCs.

## Treatment:

- ب نعالج ال cause يعني antibiotic for sepsis
- كمان بنعالج ال bleeding نديله platelet أو fresh frozen plasma (ده فيها ال clotting factor).
- وكمان بنعالج ال thrombus تديله heparin

**وهنا سؤال فلسفي ☺ امتي تدي لواحد عنده نزيف *Heparin*؟؟**

**في عيان سبب النزيف حاجة بتتعالج بال *heparin* (لأن هنا سبب النزيف هو الجلطة, صلح الجلطة هيتصلح النزيف ☺ )**